

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926 — N° 23

DES
HÉPATITES AMIBIENNES AIGÜES
AVANT L'ABCÉDATION
ET DE LEUR TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 9 décembre 1925

PAR

Ernest-Jean-Marie GOIRAN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône), le 23 mai 1901

Examineurs de la Thèse	{	MM. CARLÈS, professeur	<i>Président.</i>
		LE DANTEC, professeur	{ <i>Juges.</i>
		LEURET, agrégé..	
		FAUGÈRE, agrégé..	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTES

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

1925

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926 — N° 23

DES
HÉPATITES AMIBIENNES AIGÜES
AVANT L'ABCÉDATION
ET DE LEUR TRAITEMENT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 9 décembre 1925

PAR

Ernest-Jean-Marie GOIRAN

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône), le 23 mai 1901

Examineurs de la Thèse	{	MM. CARLES, professeur	<i>Président.</i>
		LE DANTEU, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		LEURET, agrégé..	
		FAUGÈRE, agrégé..	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTES

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1925

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, MOURE.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAËT.	Médecine expérimentale.....	FERRÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	LAGRANGE.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CRUCHET.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	PIQUÉ.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	N.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	BARTHE.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie.....	VILLEMIN.	Médecine générale.....	MICHELEAU.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	BONNIN.
Physiologie.....	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	JEANNENEY.
id.....	N.	id.....	N.
Physique biologique et médicale.....	N.	id.....	N.
Chimie biologique et médicale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
Médecine générale.....	MAURIAC.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	LEURET.	Ophtalmologie.....	TEULIÈRES.
id.....	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
id.....	GREYX.	Pharmacie.....	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements.....	PERY.	Chimie pharmaceutique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Chimie minérale.....	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.

Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie..... CHARRIER.

Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie..... LOUBAT.

Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE — A MA MÈRE

A MES FRÈRES — A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE ET DES COLONIES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF FOURGOUS

*Sous-directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier d'Académie.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CARLES

*Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Chargé du Cours de Thérapeutique et Pharmacologie,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de l'Instruction publique.*

AVANT-PROPOS

Nous désirons remercier ici M. le professeur Carles qui a bien voulu nous suggérer le sujet de cette thèse et en présider la soutenance. Ses conseils, autant que la lecture des nombreuses publications qu'il a faites sur la dysenterie amibienne, son traitement, son diagnostic bactériologique et rectoscopique, ses conséquences, sur l'hépatite amibienne et son traitement médical, ont été pour nous du plus grand secours dans l'élaboration de notre thèse.

M. le professeur Le Dantec nous permettra de lui dire notre reconnaissance, nous avons suivi son enseignement de la pathologie exotique et il nous a permis de fréquenter son laboratoire pour notre plus grand bénéfice.

DES

HÉPATITES AMIBIENNES AIGÜES

AVANT L'ABCÉDATION

ET DE LEUR TRAITEMENT

INTRODUCTION

L'amibiase, longtemps demeurée un chapitre exclusif de la pathologie exotique, s'est progressivement acclimatée en Europe.

Dès le début du siècle, quelques observations de dysenterie amibienne autochtone furent publiées tant en France que dans les pays de la région méditerranéenne et qu'en Allemagne.

Durant les années qui précédèrent la guerre, les observations se firent plus fréquentes. Landouzy et Débré, en 1914, rassemblant les observations publiées, en trouvent 14 et émettent la crainte de l'implantation de la maladie en France et de son extension probable par suite des porteurs de germes.

La grande guerre devait augmenter le nombre des amibiens par l'arrivée en France de contingents coloniaux contaminés et créer toutes les conditions les meilleures pour la transmission de l'agent pathogène (mélanges de races, vie de tranchées dans la terre souillée, eaux polluées, etc...).

L'extension devait se faire dans la population civile à partir du permissionnaire ou du convalescent. La campagne de Salonique devait nous rendre des hommes atteints, nouveau point de départ pour la propagation de la maladie. Il est à prévoir que les campagnes militaires de Syrie et du Maroc, où la dysenterie amibienne est endémique, auront des conséquences analogues.

Les observations publiées pendant et depuis la guerre se sont faites plus nombreuses, des recherches furent entreprises, des médicaments nouveaux essayés et, à l'heure actuelle, l'amibiase et ses localisations : intestinale, hépatique, pulmonaire, cérébrale, réno-vésicale, mammaire, possèdent une bibliographie effroyablement fournie pour qui a à la rechercher et à la dépouiller.

C'est ainsi que les idées évoluant, une conception nouvelle est née qui fait de l'amibiase une maladie générale à porte d'entrée intestinale le plus souvent, mais respiratoire quelquefois, à première phase septicémique avec localisation secondaire sur tel ou tel viscère, intestin et foie le plus souvent (Petzetakis).

Nous pouvons conclure que l'amibiase intestinale et l'hépatite, sa complication la plus fréquente, font désormais partie de la pathologie « nostras » comme de la pathologie exotique et que tout médecin peut avoir à compter avec elles dans le cadre même de sa clientèle métropolitaine.

HÉPATITES AMIBIENNES

Nous avons l'intention de ne développer ici que les hépatites amibiennes aiguës non suppurées, curables par le seul traitement médical.

La question d'attribuer le pouvoir pyogène à l'amibe ou seulement aux microbes d'association secondaire ne touche pas à notre sujet, et nous ne citerons pas les faits sur lesquels s'appuient les auteurs dont les opinions sont divergentes.

Nous ne nous occuperons pas davantage des abcès du foie, quoique de nombreuses observations de guérison médicale aient été publiées; disons que les opinions des auteurs sur ce sujet sont différentes jusqu'à en être opposées, nous nous bornerons à donner la formule du professeur Carles (36) qui rallie beaucoup d'auteurs. « Si, dans quelques cas rares, l'émétine peut suppléer le traitement chirurgical en le différant, dans la plupart des cas, elle ne doit qu'être superposée au traitement chirurgical. »

Les hépatites amibiennes non suppurées se divisent en :

1° Hépatites aiguës ;

2° Hépatites chroniques.

1° Hépatites aiguës. — Le terme d'hépatites aiguës incipiens leur convient parfaitement, car elles correspondent au premier stade de la réaction et tendent, si un traitement n'est pas institué, vers l'abcès amibien du foie. Elles ont été appelées « hépatites aiguës abortives » par Françon (39), ce qui entraîne l'idée d'un traitement spécifique prescrit et l'abortion qui en résulte. Cet auteur les a ainsi définies : « Un syndrome d'accidents hépa-

tiques aigus, identique à l'abcès du foie au point de vue clinique, radioscopique et hématologique ; le caractère majeur et exclusif est la guérison par le traitement médical, émétine et 914 isolés ou associés, sans opération, ponction évacuatrice ni issue spontanée du pus. »

Nous définirons l'hépatite amibienne aiguë incipiens, *le premier stade de la réaction hépatique aux amibes, avant la suppuration et l'abcédation, stade caractérisé par une triade symptomatologique : hépatalgie, hépatomégalie et fièvre, différenciable de l'abcès constitué par le résultat de la ponction exploratrice et par la résolution étonnamment rapide si un traitement médical approprié est institué.*

2° Hépatites chroniques. — Leur défaut de tendance à la suppuration et leur évolution par poussées successives constituent leurs caractères essentiels. Elles ont été individualisées par Paiseau et Hutinel (25), Ravaut et Charpin (27), et citées ensuite par d'autres auteurs.

Nous rangerons à leur côté :

a) *L'hépatite nodulaire gommeuse*, de Achard et Foix (23) ;

b) *Les cirrhoses hypertrophiques amibiennes du foie*, dont quelques cas ont été signalés par Rogers (2) aux Indes, mais ces cirrhoses ne sont pas admises par tous les auteurs. En France, ces observations sont rares. Achard et Foix (23) en citent deux ; le professeur Carles (36) en signale une autre : « Une modalité rarement décrite des accidents hépatiques de l'amibiase est la cirrhose hépatique ; nous en avons observé 1 cas ; il s'agissait d'un soldat de 25 ans, amibien ancien, non éthylique, non syphilitique, non tuberculeux, ayant de nombreux kystes d'amibes dysentériques dans les selles ; il avait fait, quelques mois auparavant, une affection hépatique fébrile — une hépatite amibienne méconnue, nous semble-t-il ; — nous eûmes à le soigner huit mois plus tard ; il présentait tous les signes d'une cirrhose à gros foie avec ascite volumineuse et circulation veineuse collatérale monstrueuse. L'hépatite aiguë ancienne, non traitée, avait été le point de départ de la dégénérescence cirrhotique observée. Le traitement anti-amibien habituel resta ici sans efficacité. »

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Étiologie.

1° *Cause première.* — L'amibe dysentérique est la cause essentielle de l'hépatite.

2° *Causes générales.* — Toutes les observations que nous publions ont trait à des hommes dans l'âge moyen. Tous ont eu une atteinte de dysenterie amibienne, les unes diagnostiquées et traitées, deux dénommées diarrhées, dont l'une si légère qu'elle n'obligea pas le malade, un soldat, à consulter un médecin, et l'autre non traitée par l'émétine; dans une observation, cet épisode fut appelé diarrhée des tranchées. Nous n'avons qu'une seule observation, courte d'ailleurs, où il n'est pas fait mention de dysenterie mais le malade ayant eu antérieurement un abcès du foie, il est probable qu'une atteinte intestinale a été la première localisation amibienne.

Nous constatons que dans 2 cas seulement l'infection première a eu lieu en France, dans 2 cas les malades avaient contracté leur dysenterie en Indochine; dans une observation, en Syrie, une fois au Maroc et une fois en Guinée.

Tous nos cas montrent l'évolution de l'hépatite au cours d'une poussée intestinale; dans l'observation VI, il s'ensuivit une rétrocession de la dysenterie.

Citons ici rapidement les causes favorisant une première atteinte intestinale :

Le surmenage, la fatigue, les écarts de régime, l'abus de l'alcool, les variations brusques de température, la constipation; toutes ces causes n'étant que secondaires et favorisantes en regard de la cause efficiente la contagion par les kystes dysentériques amibiens.

3° *Causes locales.* — Les auteurs ont diversement apprécié la fréquence de l'hépatite par rapport aux dysenteries amibiennes ; citons quelques chiffres :

	Dysenteries.	Hépatites.	Pourcentage.
Dopter (6)	51	5	9,8
Lebœuf et Braun	33	5	15,1
Ravaut (28)	150	2	1,3
Bloch et Mattéi (29)	500 (environ)	16	3,2
Valassopoulo et Pétridis (67) . .	—	—	20
Carles (36)	42	1	8,3

Les publications de 1916 à 1920 montrent que l'hépatite semble être l'apanage des formes frustes de dysenterie mal traitées et seulement pendant leur période aiguë ; telle est l'opinion de Mauté, Ravaut et Króluniski (26) et du professeur Carles (36).

Au contraire, c'est au cours de dysenteries graves à marche aiguë que Bloch et Mattei (29) ont observé la majorité de leurs cas d'abcès du foie.

Les causes locales : tares antérieures du foie semblent être aptes à créer un lieu de moindre résistance et d'appel pour l'infection amibienne.

Dans l'observation VI, nous constatons que le malade était un éthylique et avait fait des excès de vin pendant les mois qui précédèrent son hépatite.

Dans l'observation IV, le foie avait déjà été touché par l'amibiase, l'abcès s'étant évacué par vomique.

Le paludisme, qui touche le foie, peut être une cause prédisposante pour l'hépatite amibienne ; d'après Job et Hirtzmann (38), une impaludation antérieure rend plus sérieuse l'atteinte du foie par l'amibiase.

Pathogénie.

Le foie est atteint soit d'emblée, soit le plus souvent après l'intestin ; cette atteinte première peut avoir été fruste et non diagnostiquée.

Rappelons ici la théorie qui fait de l'amibiase une maladie à première phase septicémique et à localisation secondaire viscérale, comme est la dothiéntérie.

Nous n'insisterons pas sur les causes anatomiques qui font du lobe droit du foie le lieu d'élection de l'atteinte amibienne, ni sur le mode d'arrivée des amibes au foie, ces questions étant parfaitement traitées dans les *Précis de pathologie exotique* (Le Dantec (51), Grall (42)).

L'atteinte pleuro-pulmonaire droite est la conséquence de l'inflammation qui atteint les tissus péri-hépatiques et la plèvre ensuite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce chapitre n'est pas encore nettement élucidé. Si les lésions histo-pathologiques des hépatites suppurées sont bien connues, c'est que l'abcès est le terme de l'hépatite incipiens non traitée et que la mortalité en est élevée. Les auteurs ont eu moins souvent l'occasion d'examiner des foies à la période d'hépatite non suppurée ou à pus non collecté.

L'atteinte du foie évolue et passe par trois stades successifs de congestion avec petites hémorragies, de nécrose progressive et de liquéfaction; seules les deux premières phases nous intéressent ici.

Job et Hirtzmann (38) ont pu examiner des foies de malades morts à la suite d'amibiase avec complication hépatique : « Le rôle pathogène de l'amibe, écrivent-ils, relève surtout d'un parasitisme intracellulaire, la forme jeune du protozoaire réduite à un noyau homogène, entouré d'une mince zone protoplasmique pénètre dans la cellule hépatique. Le noyau de cette dernière entre en karyolyse, le protoplasma devient vacuolaire et tend à disparaître totalement... La désintégration du tissu hépatique se poursuit par nécrose progressive des éléments cellulaires. »

J. Bablet (71), ayant eu à examiner le foie d'un Annamite mort d'amibiase hépatique, dont la symptomatologie réduite à un minimum n'avait pas permis d'établir le diagnostic, écrit : « Il n'y a pas de véritable barrière entre le tissu nécrosé et le tissu sain; on passe insensiblement de l'un à l'autre par une zone de transition en voie de nécrose. Et progressivement, en s'éloignant du nodule nécrosé, on traverse des zones moins atteintes où les hémorragies se localisent au voisinage de la

veine intralobulaire, où la sclérose est plus discrète, où les travées hépatiques, dégagées de la pression des éléments figurés du sang et de la prolifération du tissu conjonctif, reprennent peu à peu des dimensions et un aspect moins anormal. Est-il possible, écrit encore le docteur Bablet, en se basant sur la topographie des lésions et leur intensité, en tenant compte de la présence ou du voisinage de l'amibe, de reconstituer dans le temps la marche de la maladie? Il semble plausible de concevoir le processus de la façon suivante : les parasites venus de l'intestin par la veine porte atteignent les espaces porto-biliaires où ils déterminent une réaction plus ou moins intense, caractérisée par le ralentissement de la circulation porte, l'extravasation sanguine et les hémorragies intertrabéculaires, l'afflux lymphocytaire. Le rythme des décharges parasitaires conditionne l'intensité des processus de défense qui sont complétés par la réaction du tissu conjonctif interlobulaire. -

» Finalement, au moment où l'organisme demeure livré à ses seules ressources, nous nous trouvons en présence d'une hépatite parenchymateuse aiguë avec nécrose partielle de l'organe, nécrose en îlots et cirrhose. »

L'auteur, vue la nécrose sèche n'ayant pas évolué vers la fonte purulente, pense que son observation dépose en faveur de l'opinion qui refuse à l'amibe le pouvoir pyogène pour le réserver aux microbes associés.

Signalons l'observation et l'examen microscopique du foie dans un cas d'amibiase hépatite latente par le docteur Ruben-thaber (61).

Les hépatites amibiennes chroniques se traduisent par des lésions analogues à celles décrites, mais sans tendance à la suppuration, avec retour presque complet à la normale et reprises successives de l'inflammation. La cirrhose y est plus accentuée.

Les cirrhoses hypertrophiques amibiennes du foie, plus rares, sont un degré plus élevé encore de la réaction du tissu conjonctif et du tissu noble.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans les antécédents du malade, on découvre, plus ou moins facilement, une première atteinte de dysenterie amibienne. Il convient de signaler ici que cette maladie peut passer inaperçue si elle a été fruste, les formes larvées étant admises par tous les auteurs. S'il n'y a pas eu de selles nombreuses, sanglantes et glaireuses, avec coliques, épreintes et ténésme, si l'épisode diarrhéique a été court et a cédé aux médicaments ordinaires, le malade pense n'avoir eu qu'une simple diarrhée et omet de signaler ce fait lors de l'interrogatoire. En outre, l'atteinte du foie peut survenir de nombreuses années après la dysenterie; citons le cas publié à Bordeaux (63) où un abcès du foie évolua vingt-trois ans après la dysenterie.

Le foie a pu être touché antérieurement par l'amibiase (Obs. IV) ou par toute autre maladie, infection ou intoxication (Obs. VI).

Début. — La maladie débute le plus souvent au cours d'une poussée intestinale; quelquefois on peut mettre en évidence une cause favorisante (fatigue au cours d'une journée pluvieuse, Obs. IV).

Signes fonctionnels. — La douleur est le premier symptôme apparu; elle est le plus souvent très aiguë, lancinante, empêchant le décubitus latéral droit, quelquefois même le sommeil. Le malade la localise dans l'hypocondre droit. Le palper l'exagère, de même les grandes inspirations ou expirations et les mouvements.

Elle s'accompagne ou non de frissons. Elle s'irradie le plus souvent vers l'épaule droite ou vers la fosse iliaque du même côté.

La fièvre apparaît avec la douleur ; elle est élevée, 38°5 à 40 degrés ; elle peut manquer dans quelques cas.

On note de la dyspnée pouvant être légère ou aller jusqu'à la polypnée ; il peut y avoir quelquefois de la toux.

L'atteinte du tube digestif se montre par l'anorexie presque constante, la langue saburrale, quelquefois sèche et rouge à la pointe. Les selles sont le plus souvent nombreuses, liquides, décolorées, quelquefois sanglantes.

Signes physiques. — Le facies est celui des grandes infections avec le teint terreux, anémié ; il peut y avoir du subictère, les traits sont tirés.

Le décubitus est dorsal, les jambes et les cuisses fléchies pour atténuer la douleur hépatique.

À l'inspection de la paroi abdominale, on note la contraction ; quelquefois la tumeur hépatique fait une saillie légère dans l'hypocondre droit.

On ne note ni œdème local de la paroi, ni circulation veineuse superficielle.

À la palpation, on vérifie la défense musculaire qui gêne l'examen. On sent la tumeur hépatique avec sa limite inférieure abaissée débordant de plusieurs travers de doigt le rebord costal. La surface du foie est lisse, quelquefois vaguement lobulée, le bord inférieur est mousse. On contrôle cette hépatomégalie par la percussion, et on délimite un gros foie à bord supérieur élevé et limite inférieure très abaissée. La rate est quelquefois percutable (Obs. VII).

À l'examen de l'appareil respiratoire, on note la dyspnée et la toux quelquefois, rarement une déformation de la cage thoracique ; on trouve à la base droite, en arrière, une matité ou submatité s'étendant environ sur un travers de main, avec abolition du murmure vésiculé et des vibrations vocales. Quelquefois, on constate l'existence de petits râles fins et de frottements pleuraux.

L'auscultation du foie dénote rarement des frottements de périhépatite.

Signes généraux. — La fièvre persiste élevée ; le plus souvent,

c'est une fièvre rémittente, le pouls suit la température. L'amaigrissement commence à ce moment. Il y a perte des forces. L'appétit manque ou est diminué globalement, sans anorexie élective en général.

Radioscopie. — L'examen radioscopique est celui d'un gros foie, avec élévation du bord supérieur qui bombe en dôme dans la cage thoracique. Le diaphragme est immobile à droite, le sinus costo diaphragmatique du même côté est le plus souvent obscur.

Ponction exploratrice. — Elle doit être pratiquée dans tous les cas; seule elle permet le diagnostic différentiel entre l'hépatite incipiens et l'abcès constitué.

Examen des selles. — Citons ici les procédés de Bordeaux, la simili-homogénéisation de Charles et Barthélemy (33), les procédés de Le Dantec (51) et de Sigalas et Piro.

Cet examen est d'un plus grand intérêt pour le diagnostic. Dans nos observations, où il a été pratiqué, il a montré la présence de kystes dysentériques ou d'amibes nues, sauf dans les observations VI et VII.

Examen du sang. — Il dénote une anémie marquée, de l'hyperleucocytose variant de 12 à 20.000 leucocytes, de la polynucléose, de 70 à 75 p. 100 ou l'a vu monter à 85 p. 100, et la diminution de l'éosinophilie ou un taux normal.

Analyse des urines. — Elles sont le plus souvent diminuées, chargées en phosphates et carbonates; quelquefois le dépôt contient des leucocytes, on peut y trouver de l'urobiline.

Durée et évolution. — L'hépatite dure environ de un à deux septénaires, c'est la période où l'émétine fait constater le plus souvent des succès; si ce traitement n'est pas institué, l'absorption ne se fait pas et l'évolution se poursuit pour arriver à l'abcédation.

Formes cliniques. — Il existe des formes frustes avec diminution des symptômes. Le Dantec décrit une forme ambulatoire d'abcès du foie; mais il existe aussi des formes suraiguës à marche rapide. On a décrit des hépatites simulant des dothiéntéries ou des paratyphoïdes (Tzar) (47).

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif.

L'interrogatoire du malade doit être fouillé; la notion de dysenterie amibienne, eût-elle été un simple épisode aigu, est importante à retenir. S'il y a eu atteinte antérieure du foie par l'amibiase, abcès opérés ou traités médicalement, on est vite aiguillé vers le diagnostic.

Si tout antécédent amibien fait défaut, l'examen clinique, la radioscopie et les examens de selles et de sang permettront le diagnostic.

Les trois signes fondamentaux sont la douleur, l'hépatomégalie et la fièvre.

La douleur localisée au foie, avec scapulalgie ou irradiation basse, avec contracture de la paroi, est le premier signe apparu.

L'hépatomégalie est, en général, massive; elle est constante.

La fièvre, complétant la triade, est élevée en plateau ou avec rémissions journalières.

Ajoutés à ce trépied, les signes de l'atteinte pleuro-pulmonaire droite, de l'atteinte du tube digestif et les résultats des divers examens de laboratoire et radioscopique permettront d'établir le diagnostic.

Diagnostic différentiel.

Entre la congestion simple du foie chez un dysentérique amibien et l'hépatite aiguë, un seul signe permet le diagnostic différentiel, c'est la fièvre à oscillations ou en plateau dans

l'hépatite et inexistante dans la congestion du foie. En outre, cette dernière est rare en France et s'observe plus fréquemment aux colonies, l'administration d'un purgatif suffit quelquefois à la faire disparaître; la douleur est en général moins aiguë, le foie moins gros; de toute façon, un traitement émétinien, institué dans une congestion simple prise pour une hépatite aiguë, ne serait pas un mal pour la dysenterie amibienne du malade.

Entre l'hépatite et l'abcès, la ponction exploratrice peut trancher le diagnostic, mais on peut quelquefois passer à côté d'un petit abcès; dans ces conditions, c'est le résultat du traitement émétinien qui fait le diagnostic, la résolution de tous les signes se faisant avec une rapidité impressionnante dans le cas d'hépatite incipiens. Ce fait est surtout frappant dans notre observation VII.

Nous éliminons les abcès non dysentériques (abcès métastatiques, appendiculaires, biliaires) dont les conditions d'éclosion et les caractères cliniques sont très différents.

De même, les hépatites infectieuses non suppurées, que l'on peut rencontrer dans quelques maladies infectieuses aiguës (typhoïde, scarlatine, érysipèle), se reconnaîtront par leur étiologie et leurs symptômes différents : foie moins volumineux, douleur plus diffuse.

Parmi les autres gros foies douloureux qui peuvent égarer le diagnostic, citons celui du paludisme aigu (fièvre continue, rémittente bilieuse, bilieuse hématurique ou hémoglobinurique); mais le cycle fébrile et les caractères particuliers de l'accès, le foie moins sensible, l'action de la quinine, l'examen du sang, faisant constater la présence d'hématozoaires, permettront de faire le départ entre l'amibiase et la malaria.

A propos du kyste hydatique suppuré du foie, nous avons lu une observation (46) édifiante quant à la difficulté du diagnostic différentiel entre les deux parasitoses lorsqu'elles touchent le foie. Il s'agissait d'une femme, dysentérique amibienne, souffrant du foie qui était augmenté de volume; elle présentait de la fièvre, une anorexie élective pour la viande et les graisses; le Weinberg n'ayant pas été fait, le traitement émétinien fut ins-

titué; mais l'état de la malade empirant, l'opération fut décidée et fit découvrir un kyste hydatique suppuré du foie.

Cependant, le plus souvent, les signes cutanés d'imprégnation hydatique, le Weinberg et l'éosinophilie, permettent le diagnostic.

Les formes anormales peuvent prêter à confusion et faire croire à une paratyphoïde (Tzar) (47) ou à une affection d'un organe voisin (pleurésie, cholécystite, tumeur gastrique ou rénale) (Duvergey) (52); dans ces cas, la radioscopie sera du plus grand secours en localisant au foie la cause des accidents.

Le traitement par l'émétine constitue un véritable traitement d'épreuve (Chauvin) (38).

PRONOSTIC

Il dépend de la précocité du diagnostic et de l'institution du traitement anti-amibien.

Tous les auteurs ont noté la diminution des interventions pour abcès du foie et la diminution de la mortalité dans ces cas depuis l'emploi de l'émétine.

Citons Valassopoulo et Pétridis (67) qui signalent qu'à l'hôpital grec d'Alexandrie on opérât, avant 1913, une moyenne de 20 à 30 cas d'abcès du foie. « Actuellement, on ne dépasse pas le nombre de 3 à 4. »

Les rechutes sont assez fréquentes; nous en citons un cas dans nos observations. La question de savoir leur cause exacte : amibes du foyer hépatique ayant survécu ou réinfection par une nouvelle invasion d'amibes venues de l'intestin, n'est pas tranchée.

Il semble cependant qu'une rechute survenant peu après la rétrocession des symptômes doit être due à des amibes du foie ayant survécu, alors que les récives à longue échéance seraient dues à une réinfection.

Le traitement émetinien amène, dès le deuxième jour, la diminution de la douleur qui a disparu vers la fin de la première semaine. Le foie diminue régulièrement pour reprendre son volume normal en dix ou douze jours. Les selles diminuent en nombre. L'état général devient meilleur, la fièvre tombe rapidement, l'appétit apparaît vite impérieux. Telle est la période d'absorption décrite par Françon dans sa thèse et constatée par les médecins qui ont eu à soigner des hépatites amibiennes incipiens.

TRAITEMENT

« A maladie chronique, traitement chronique », écrit le professeur Carles; Ravaut comparant la syphilis, le paludisme et l'amibiase, insiste sur le fait qu'il faut traiter chacun d'eux, non seulement par un traitement d'attaque, mais encore par une cure d'entretien faite par séries avec intervalles de repos. Nous pensons que c'est là vraiment le secret de la guérison complète sans rechute.

Un hépatique amibien, traité pour sa crise aiguë, ne doit être abandonné sous peine de récurrence; on doit instituer un traitement de longue durée, répéter les examens de selles jusqu'à stérilisation complète de son intestin, car outre le danger de la récurrence, il y a la crainte, toujours vérifiée, de la propagation des germes et de la contamination directe ou indirecte d'autres sujets sains.

Nous savons qu'il est souvent difficile d'arriver à une guérison dans les dysenteries chroniques datant de longtemps, mais cette difficulté doit entraîner une persévérance plus grande.

C'est d'ailleurs l'action réduite de l'émétine sur les formes de résistance de l'amibe qui a entraîné les auteurs à rechercher des médicaments plus actifs; mais si des résultats très beaux ont été enregistrés, il y a eu des échecs complets aussi et des expériences sont à faire encore pour connaître la valeur exacte de ces médicaments.

Nous passerons en revue tous ceux qui sont employés à l'heure actuelle dans l'amibiase et nous chercherons à en tirer une conclusion.

L'émétine.

Nous rappellerons rapidement l'histoire de cet alcaloïde, dont l'emploi par Rogers (2) dans le traitement de l'amibiase fit faire à la thérapeutique un tel progrès.

L'ipéca, connu de longue date par les indigènes de l'Amérique du Sud, fut connu en Europe en 1648 et introduit en thérapeutique en 1686 par le médecin Helvétius.

En 1817, Pelletier et Magendie isolent de la racine d'ipéca un alcaloïde, l'émétine, et un tanin.

En 1894, Paul et Cowley, deux Américains, montrent que l'émétine de Pelletier et Magendie n'est qu'un composé de trois alcaloïdes : l'émétine, la coéphéline et la psychotine.

En janvier 1912, Vedder (1), au Congrès de Hong-Kong, signale ses expériences sur l'action amibicide de l'émétine, expériences faites sur des amibes non pathogènes.

Roggers (2) (de Calcutta) reprend les expériences de Vedder sur l'amibe pathogène de l'homme et publie dans les journaux anglais de Londres et de Calcutta (juin à décembre 1912) ses premières observations d'amibiases intestinales et hépatiques traitées par les sels solubles et injectables de l'émétine.

Chauffard (4) fait, le premier, connaître en France ces résultats et publie la première observation française de guérison de l'amibiase par l'émétine. Dopter (5) et Marchoux (9) le suivent dans cette voie et les observations deviennent plus nombreuses.

Citons rapidement dans les pays de langue anglaise, Lyons, Welcome, Wherry, Foy, Allan; dans les pays de langues espagnole et italienne, Dessy, Marotta, Lo Cava, Destefano, Carini; Bearmann et Heinemann à Sumatra; Moryasu au Japon, qui propagent et vérifient la découverte de Roggers.

Depuis, les observations sont nombreuses, l'émétine étant entrée aussitôt dans la thérapeutique courante.

Mode d'emploi : La voie hypodermique, la première employée, est la plus inoffensive, la meilleure.

La voie intraveineuse, essayée par Roggers qui injectait de

0 gr. 03 à 0 gr. 06 de chlorhydrate dans 5 à 10 cc. de sérum artificiel.

La voie buccale a été très rarement employée.

La voie rectale le fut surtout chez l'enfant et les résultats sont bons, dit Bizard (13), mauvais, dit Chauffard (4).

La voie intramusculaire est sans avantages et douloureuse.

Posologie. — Cette question n'est pas encore nettement établie, il semble que l'empirisme seul guide les auteurs dans les doses qu'ils emploient; citons : Chauffard, qui prescrit 8 à 12 centigrammes par jour; Dopter, 2 à 8 centigrammes; à Bordeaux, le professeur Carles, 4 à 8 centigrammes; Le Dantec, qui traite ses dysentériques aigus par deux injections journalières de 2 centigrammes pendant huit jours.

Les doses maxima ont été pour une injection 0 gr. 10 et par jour 0 gr. 28.

Baermann et Heinemann ont injecté 15 et 20 centigrammes intraveineux, dilués dans 100 cc. de sérum.

Toxicité. — Elle se montre soit à la première injection, soit, le plus souvent, à la fin du traitement ou après deux ou trois séries trop rapprochées. On sait que l'élimination est lente et prolongée. Mattei et Ribon ont montré qu'elle se faisait par décharges suivant un type discontinu et prolongé, elle dure quarante jours environ.

Accidents locaux. — Ce sont : la douleur, l'inflammation au point de l'injection; ils se présentent surtout avec les solutions vieilles.

Accidents légers. — Ce sont les vomissements et les nausées.

Troubles circulatoires. — On constate de l'hypotension avec affaiblissement des contractions cardiaques. Mattei (32) a noté ces troubles dans tous les cas d'intolérance de l'éméline, 9 fois sur 220 malades traités.

Troubles respiratoires. — Ils apparaissent, en général, avant les accidents cardiaques; ce sont : une expectoration muqueuse abondante de 500 à 600 grammes par jour, de vagues signes de catarrhe perçus à l'auscultation.

Dans 2 cas, Mattei (32) a constaté des crises respiratoires

avec spasme analogues à un hoquet prolongé, qu'il tend à rapprocher des spasmes du diaphragme notés par Dalimier.

Troubles nerveux. — Citons la parésie prépondérante aux muscles du cou notée par Spehl et Collard (22), observée une fois par Mattei; enfin, les polynévrites.

Nous donnons la statistique de Mattei : sur les 220 malades, 204 ont reçu une dose globale d'émétine inférieure à 1 gramme, pour une période de trente à trente-cinq jours; 2 seulement ont présenté des accidents, soit environ 1 p. 100 des malades traités; 16 ont reçu de 1 gr. 06 à 1 gr. 50; 7 ont eu des accidents, soit un peu moins de 50 p. 100.

Accidents mortels. — Citons les publications de Carnot, Snell, Ley et Bowntree, Jonhson et Murphy, Spehl et Collard, Le Dantec.

Signalons enfin que Loiselet (de Beyrouth), Perrin, Rémy et Zuter (de Nancy) ont eu des chlorhydrates d'émétine sans aucune action, ce qui donnait lieu à de véritables désastres.

Salvarsan et néosalvarsan.

Milian (8), un des premiers, a employé les arsénobenzènes dans la dysenterie amibienne.

En 1911, cet auteur eut à traiter un malade atteint de syphilis et de dysenterie chronique durant depuis huit mois. Faisant le traitement spécifique par le 606, Milian constata la guérison de la dysenterie avec disparition des amibes constatées à l'examen des selles fait avant le début du traitement. La guérison de la dysenterie amibienne s'est maintenue pendant deux ans. Des faits similaires ont été publiés par Wadhams et Hills (*Journal of American Associat.*, 9 août 1913) et par Kimura (Sai Kinga-hurasshi, 1913).

En 1915, Ravaut et Krolumtski (26), peu satisfaits des résultats obtenus quelquefois par l'émétine, se trouvant en présence d'une maladie à protozoaires, eurent l'idée d'appliquer l'arsénobenzol au traitement de l'amibiase.

L'essai fut fait par injections intraveineuses et par lavements. Tous les six jours, ils injectaient le 914, en débutant par 0 gr. 45 et en augmentant progressivement ; entre chaque injection, un lavement avec 200 grammes d'eau physiologique, XV gouttes de teinture d'opium et 45 à 60 centigrammes de 914 était donné ; leurs résultats, dans les cas aigus, étaient une cessation rapide des douleurs au niveau de l'intestin et au bout de quelques jours une grosse diminution du nombre des selles.

Dans les cas chroniques, les résultats étaient plus lents.

Certains auteurs avec Ravaut (28) emploient d'emblée le 914 associé à l'émétine. La cure comporte quatre injections de 30 centigrammes d'arsénobenzol à quatre jours d'intervalle et des injections de chlorhydrate d'émétine aux doses croissantes de 4, 6 et 8 centigrammes pendant les trois intercalaires. L'émétine est cessée et le 914 continué aux mêmes doses pendant dix injections. A la septième piqûre, on intervalle de nouveau trois injections d'émétine aux doses de 4, 6 et 8 centigrammes.

Le professeur Le Dantec emploie quelquefois le 914 associé à l'émétine dans ses cas de dysenteries chroniques.

Citons l'emploi du 914 par la bouche, sous forme de comprimés « Narsénol », que l'on prescrit à la dose de 20 centigrammes chaque jour pendant dix jours.

Stovarsol.

Découvert par M. Fourneau à la suite de recherches sur les acides arsenicaux, essayé dans le traitement et la prophylaxie de la syphilis, le stovarsol fut introduit dans le traitement de l'amibiase par le professeur Marchoux (9), en 1923.

Au point de vue chimique, c'est l'acide acétylamino-oxyphénylarsénique ; c'est un produit soluble dans l'eau, absorbable par la voie digestive.

De nombreux médecins ont suivi les essais de Marchoux ; nous citerons : Delanoë (36), Nogue et Léger (57), Denœux (64), Fon-

tanel et Millischer (53), Garin (60), Rubenthaler et Jansion (62), Cade, Françon et Duchon (41), Zerah (65).

Accidents. — On a observé des cas d'intolérance au stovarsol, les petites doses déterminant des malaises, tels que crampes gastriques, sensation de pesanteur à l'épigastre, nausées, légère inappétence. Des accidents toxiques plus sérieux ont été observés : fièvre, vomissements, ictère, éruptions morbiliformes analogues à celles déterminées quelquefois par les arsénobenzènes. Garin signale ces accidents dans un cas ; Montel (de Saïgon) a observé un autre cas d'intolérance analogue.

Action. — Plus lente que celle de l'émétine sur les amibes vivantes, son action sur les kystes amibiens est très nette.

La posologie fixée par Marchoux est de 0 gr. 50, deux comprimés, par jour par séries de dix jours et un temps de repos égal.

Les traitements essayés tant contre la dysenterie que contre l'hépatite sont :

Traitement d'attaque mixte.

Émétine et stovarsol d'après la posologie Marchoux ;

Traitement d'attaque au stovarsol seul ;

Traitement d'entretien ou de convalescence.

L'observation résumée que nous empruntons à Françon et Duchon est une observation typique de traitement d'attaque mixte et traitement d'entretien, avec adjonction de narsénol.

Acétylarsan.

Garin (60), le premier, a employé l'acétylarsan dans le traitement des hépatites amibiennes.

Au point de vue chimique, l'acétylarsan est le paraoxyméta-acétylamino-phénylarsinate de diéthylanmonium.

Il fut essayé dans le traitement de la syphilis par Ch. Laurent, E. Chatelier, Mahoux et Valdigué, Bouche, Montpellier et Guichard, Gougerot.

La solution employée est à 25 p. 100. Le sel contient 20 p. 100 d'arsenic métalloïdique.

On ignore si l'acétylarsan est éliminé en nature ou à l'état de produit. On constate que l'élimination commence huit à dix minutes après l'injection et se prolonge pendant quarante-huit heures au plus.

Voici les plans de traitement donnés par le professeur Garin :

a) Le traitement mixte dure, en général, quatre semaines. Les premier, deuxième et troisième jours de chaque semaine, on administre 8 centigrammes d'émétine, le quatrième jour de la semaine l'acétylarsan, ces injections intramusculaires à la dose de 70 centigrammes (1 ampoule);

b) Traitement d'attaque par l'acétylarsan seul. Il comporte une première injection intramusculaire de 70 centigrammes, une deuxième à la même dose, le troisième jour, et les suivantes à huit jours d'intervalle, jusqu'à la septième ou huitième.

Le traitement est, en général, toujours bien supporté.

Résultats. — Dans la dysenterie, après la première injection, les symptômes s'amendent, le nombre de selles diminue. Les kystes ne disparaissent que la deuxième semaine.

Dans l'hépatite, les symptômes s'amendent rapidement; dans l'observation publiée, les amibes n'avaient pas disparu de l'intestin.

Tréparsol.

Le tréparsol, dérivé formylé de l'acide méta-animo-paraoxyphénylarsinique, a tout d'abord donné lieu à des recherches pour son emploi dans le traitement de la syphilis. C'est à la suite des essais de Clément Simon et de M. Maturana Vargas que Flandin (72) a pensé que l'on pourrait employer ce médicament dans le traitement de l'amibiase.

Les avantages en sont :

1° La teneur en arsenic métalloïdique plus élevée :

Le 914 contient 20 p. 100 d'As;

Le stovarsol contient 27,2 p. 100 d'As;

Le tréparsol contient 28,75 p. 100 d'As;

2° L'élimination lente et régulière ;

Les dosages urinaires faits par Vargas ont montré que le stovarsol s'élimine par le rein, tantôt lentement et incomplètement, tantôt par décharges précoces ou tardives; de là naissent les plus grandes difficultés pour la conduite d'un traitement actif.

Le tréparsol au contraire s'élimine de façon régulière dans les trois jours qui suivent son administration;

3° Action locale et générale plus forte.

Cela dû à son absorption au niveau de la muqueuse intestinale et à son passage par le foie.

Les traitements dans l'amibiase hépatique ont été essayés soit avec le tréparsol isolé, soit associé à l'émétine.

Les essais ont été faits par Flandin et Flandin et Lasnet. Association émétine tréparsol d'après ces auteurs : premier jour, 0 gr. 08 d'émétine; les six jours suivants, 0 gr. 12; le huitième jour, 0 gr. 08; en même temps, on donne par la bouche 1 comprimé de tréparsol matin et soir, les quatre premiers jours. La cure terminée, on prescrit pendant quatre jours 1 gramme de stovarsol quotidiennement.

Méthode alternante : huit jours d'émétine, et pendant les quatre semaines qui suivent, on prescrit les quatre premiers jours de chaque semaine, 1 gramme de tréparsol. Ces doses sont calculées pour un sujet moyen de 60 kilos.

Chez l'enfant, Flandin donne les doses suivantes :

0 gr. 10 au dessous de 4 ans;

0 gr. 25 de 4 à 10 ans;

0 gr. 50 de 10 à 15 ans.

Il est prudent de faire prendre tous les mois ou tous les deux mois, les quatre premiers jours de chaque semaine, du tréparsol, afin d'éviter les rechutes tant intestinales qu'hépatiques.

La conclusion de Flandin est que le tréparsol est le composé arsenical le plus actif que nous possédions dans l'amibiase et que les essais de ce médicament doivent continuer.

En résumé :

L'émétine conserve la première place dans le traitement de l'hépatite amibienne incipiens, mais son emploi nécessite une

grande prudence; pour éviter tout accident, on ne dépassera pas 60 centigrammes par série et on ne renouvellera pas des séries à doses élevées avant quarante à cinquante jours.

Nous donnons ici la méthode du professeur Carles qui nous semble la meilleure en ce qu'elle prescrit des doses assez élevées les premiers jours, ce qui, d'après Chaffard, permet d'éviter l'émétino-résistance et, en outre, d'obtenir une rétrocession rapide des symptômes :

0 gr. 08 de chlorhydrate d'émétine pendant les quatre premiers jours en 2 injections journalières ;

0 gr. 04 les quatre jours suivants.

Il nous semble que l'on doit profiter de la longue période d'élimination de l'émétine pour instituer un traitement avec un composé arsenical; le choix nous semble difficile entre l'acétylarsan, qui nécessite cependant des injections intramusculaires, le stovarsol et le tréparsol. Cependant, nous pensons que ce dernier est à préconiser, les avantages étant, nous l'avons dit :

1° Une teneur élevée en arsenic métalloïdique ;

2° Son élimination lente et régulière ;

3° Son action locale et générale plus forte.

On l'emploiera selon les méthodes que nous avons citées : associé à l'émétine dans le traitement d'attaque, ou bien selon la méthode alternante :

Huit jours d'émétine, quatre semaines de tréparsol, à raison de 1 gramme les quatre premiers jours de chaque semaine.

Il est indispensable de traiter la dysenterie amibienne chronique pour éviter toutes rechutes. Ce n'est pas le lieu de passer en revue tous les médicaments essayés; citons le traitement du professeur Carles, par l'iodure double d'émétine et de bismuth, l'hectine associée aux lavements de protargol, et la méthode du professeur Le Dantec, qui, une fois la dose globale d'émétine injectée, 32 centigrammes en huit jours, donne du salicylate de bismuth par la bouche et prescrit chaque jour un lavement au nitrate d'argent à 1 p. 4 ou 5.000 après un lavement de propreté.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Du professeur CARLES, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1922.

René G..., 37 ans. Entre dans notre service à l'Hôpital Saint-André, salle 14, le 10 février 1920, pour une douleur violente qu'il ressent dans l'hypocondre droit depuis le 26 janvier et qui s'accompagne depuis quelques jours d'une température élevée, 39° 5.

Le malade a toujours eu une bonne santé, mais il a habité la Guinée durant douze ans. Il y a contracté la dysenterie en juillet 1919, ainsi qu'un de ses enfants âgé de 7 ans. Cette dysenterie n'a rétrogradé que grâce aux piqûres d'émétine.

A l'examen, palper très difficile, défense musculaire intense, douleurs violentes. Elles redoublent d'intensité la nuit et empêchent le sommeil. Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Langue très sale, anorexie absolue; selles diarrhéiques, dans lesquelles l'examen par la méthode simili-homogénéisation (J. Carles et Barthélemy) montre abondance de kystes dysentériques.

Par ailleurs, foyer important de pleuro-congestion à la base droite, avec nuée de râles fins et nombreux frottements pleuraux; urines très diminuées (500 grammes), ni sucre, ni albumine.

Dès le premier jour, injection en deux fois de 8 centigrammes d'émétine avec 10 centigrammes de sulfate de spartéine; même traitement le deuxième jour; les troisième, quatrième, cinquième et sixième jours, 4 centigrammes, et les septième et huitième jours, 2 centigrammes du même médicament.

Sous l'influence des deux premières piqûres, chute immédiate de

la température, qui tombe à 36°2, 35°3; diminution marquée des douleurs et du volume du foie. En six jours, c'est le retour à la normale.

Le 24 février, sans ascension thermique, apparition nouvelle de quelques douleurs hépatiques; le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt; il redevient sensible à la palpation. Grâce à une série de quatre piqûres de 4 centigrammes, tout rentre encore dans l'ordre. Le malade n'a plus présenté de manifestations hépatiques depuis cette époque. Au début de mars, il quittait l'hôpital en excellent état.

OBSERVATION II

Du professeur CARLES, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1922.

Le docteur D... est pris, dans le courant d'août 1919, de diarrhée intense avec glaires sanglantes; pas de fièvre, vingt à trente selles par jour, ténésme vésical et rectal violent. Amaigrissement rapide, pâleur, asthénie progressive. Grâce à des médications variées, alternatives d'accalmies et de rechutes jusqu'en décembre 1919. Nous l'examinons à cette époque. Il y a encore quatre à cinq selles par nuit, cinq à six le jour. Elles sont quelquefois très fétides, toujours accompagnés de glaires sanglantes. Pas de température, mais ténésme persistant.

Une rectoscopie pratiquée nous montre une muqueuse gonflée, œdémateuse, parsemée d'ulcérations. Un examen microscopique des prélèvements faits sur les ulcérations nous décèle des quantités considérables d'amibes dysentériques (quelques-unes du type histolítica, la plupart du type tétragène).

Nous conseillons un traitement par l'iodure double d'émétine et de bismuth, l'hectine, les lavements de protargol.

Il est fait très incomplètement, mais amène néanmoins une amélioration considérable. Malgré nos avis pressants, des cures répétées ne sont pas faites ou seulement très incomplètement.

En décembre 1920, grande fatigue, abattement intense, température, de 38 degrés à 39°3; pleuro-congestion de la base droite, subictère, augmentation de volume du foie qui est très sensible à la

pression et déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; diarrhée fétide avec trois ou quatre selles par jour, quelques vomissements.

Cet état se prolonge déjà depuis plus de quarante jours quand nous sommes appelés auprès du malade (4 février 1921). A ce moment, l'adynamie et la prostration sont extrêmes, l'état général inquiétant.

Nous pensons aussitôt à l'existence d'une hépatite d'origine amibienne et conseillons un traitement immédiat par l'émétine : 8 centigrammes en piqûres les quatre premiers jours et chacun des quatre jours suivants, 4 centigrammes seulement.

Dès le quatrième jour, la fièvre, qui durait depuis quarante jours, tombe complètement et définitivement; le foie cesse d'être sensible et reprend ses dimensions normales; le subictère et la pleuro-congestion droite disparaissent, l'appétit revient impérieux et le malade reprend à vue d'œil. En quelques jours, la convalescence est complète.

Depuis cette époque, aucune manifestation nouvelle du côté du foie, mais le patient, qui ne peut s'astreindre à faire un traitement anti-amibien intermittent, conserve tous les signes d'une amibiase chronique avec deux ou trois selles semi-molles par jour et de temps en temps quelques coliques. Il y a, quelques mois, il a même fait une poussée de mastite amibienne.

OBSERVATION III

Professeur CARLES, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1922.

X..., soldat au 7^e colonial, entre à l'Hôpital Corbineau, desservi par notre ambulance, en mai 1915. Il a eu la dysenterie, trois ans auparavant, en Indochine, mais n'en a présenté depuis aucune manifestation sérieuse.

Au moment de son entrée à l'hôpital, cet homme présente les diverses manifestations d'une fièvre typhoïde : langue sèche, nausées, vomissements, diarrhée, ballonnement, insomnie, abattement, température élevée, 39 degrés à 39°3. Mais l'hémoculture faite reste

négative; par ailleurs, le foie reste volumineux et douloureux, il déborde les fausses côtes de deux ou trois travers de doigt. Subictère cons ant. L'état général est assez préoccupant, la température persiste élevée pendant une dizaine de jours, la prostration augmente, le subictère s'accroît, le foie devient plus sensible et augmente encore de volume. En raison du passé du malade, des signes cliniques observés, de l'hémoculture négative, nous songeons à un début d'abcès du foie ou tout au moins à une localisation hépatique d'une dysenterie ancienne en reviviscence. C'est aussi l'avis de notre camarade d'ambulance, le médecin-major Mareland, auquel nous demandons d'examiner le malade. Ne pouvant nous appuyer sur les résultats des examens des selles, fort peu courants à cette époque, nous faisons d'emblée 0 gr. 08 d'émétine par jour en deux injections; puis, au bout de quatre jours, 0,04 pendant quatre autres jours. En quarante-huit heures, c'est la chute de la température, la disparition des douleurs hépatiques et du subictère, le retour rapide du foie à ses dimensions normales.

Dix jours après, le malade quittait l'hôpital tout à fait convalescent et était évacué ne présentant plus aucun signe morbide.

OBSERVATION IV

FLANDIN (72).

M. D..., 38 ans, a eu un abcès hépatique amibien ouvert dans les bronches; il a été guéri en 1914 par l'émétine et a évité l'opération:

Dès lors, il est sujet à des poussées de congestion hépatique avec gonflement douloureux du foie, grands accès fébriles, vomissements, congestion de la base pulmonaire droite. Des séries successives d'émétine lui ont seules permis de faire la guerre et de juguler ses accès depuis.

Le 15 octobre, après une journée de chasse sous la pluie, nouvelle poussée avec fièvre à 40 degrés.

L'émétine paraissant agir avec quelque lenteur et la température persistant à la quatrième injection de 12 centigrammes, nous don-

nous 1 gramme de tréparsol pendant quatre jours ; dès le deuxième jour, la température tombe à 37 degrés et une détente générale et locale se produit. Tout en continuant le tréparsol, le malade reprend sa vie normale au bout de huit jours.

OBSERVATION V

FLANDIN (72).

M. P..., ingénieur, compte plus de vingt-trois années de séjour en Indochine. Atteint d'entérite chronique et de congestion du foie à poussées répétées et violentes, a dû être rapatrié d'urgence en 1920. De retour en Cochinchine en 1922, il n'a pas tardé à présenter les mêmes symptômes qu'à ses précédents séjours, aggravés de douleurs lancinantes dans les régions hépatiques et solaires avec aggravation régulière dans les heures de la digestion. Il s'agit vraisemblablement d'adhérences fibreuses entre la face inférieure du foie et les organes sous-jacents.

L'examen microscopique des selles révèle la présence de kystes amibiens.

Éméline, opothérapie hépatique et digestive, courants de haute fréquence ont été alternativement essayés sans résultats..

Le tréparsol est finalement prescrit à la dose journalière de 3 comprimés. Une amélioration immédiate et progressive. Les selles ne contiennent plus de kystes amibiens au dixième jour du traitement.

Aucune réaction.

Un délai de trois mois est passé depuis ces premiers essais, le malade se déclare très amélioré.

OBSERVATION VI (résumée).

FRANÇON et DUCHON (41).

Il s'agit d'un homme de 24 ans, entré à l'Hôpital Broussais, le 28 décembre 1923, pour une douleur dans le côté droit persistant depuis deux mois.

Dans les antécédents personnels, on note un éthylisme assez marqué, sans cependant pituites matinales, crampes dans les mollets, ni cauchemars; excès de vin en août 1923.

Séjour de quatorze mois en Syrie, sans un jour d'hôpital, mais avec plusieurs épisodes de diarrhée ayant cédé au bismuth.

Le malade déclare que plusieurs de ses camarades ont été évacués pour dysenterie; depuis son retour en France, il a eu plusieurs fois de la diarrhée avec cinq selles environ par jour, sans glaires ni sang. Pas de maladies vénériennes, pas de paludisme.

A la fin d'octobre 1923, au cours d'une de ces poussées intestinales, le malade a éprouvé une douleur vive empêchant les décubitus latéraux. La douleur s'est accusée de plus en plus par la suite, bien que de lui-même le malade ait pris deux fois huit à dix jours de repos. Le malade ne sait s'il a eu de la fièvre. Pas de frisson; il a remarqué qu'il maigrissait et a présenté une perte globale de l'appétit, sans anorexie spéciale. Il a eu, à trois ou quatre reprises, des vomissements alimentaires.

Examen à son entrée à l'hôpital.

La douleur persiste, vive dans l'hypocondre droit, s'irradiant seulement vers la région rénale droite. On note une dyspnée légère, sans toux; le facies est amaigri, le teint un peu terreux.

A la palpation, on trouve une tumeur paraissant faire corps avec le foie, lisse, arrondie, descendant jusqu'à la hauteur de la crête iliaque. La défense musculaire qui existe à son niveau gêne l'examen.

La percussion dénote la matité de cette tumeur, sans frémissement hydatique.

A l'auscultation, pas de frottements de périhépatite; au niveau de la base pulmonaire droite, en arrière, sur la hauteur d'un travers de main, le murmure vésiculaire est aboli, il y a de la matité. Pas de râles ni de frottements pleuraux.

Cœur et rate normaux. Système nerveux, rien à signaler. Pas d'Argyll. Température vespérale, 37°2.

La diarrhée a cessé. Les urines, normales en quantité, laissent un dépôt de carbonates sans leucocytes. Pas d'albumine. Pas d'uro-biline.

La radioscopie montre un gros foie, le dôme hépatique remonte très haut vers la cavité thoracique. Le diaphragme ne présente aucun déplacement à droite. Le sinus costo-diaphragmatique droit s'éclaire. Les sommets s'éclairent bien.

Weinberg négatif; recherche des kystes et amibes dans les selles, négative.

Première numération globulaire : G. R., 4.400.000; G. B., 12.000. Polynucléaires, 62; éosinophiles, 3; monos grands et moyens, 32; lymphocytes, 3.

Le 29 décembre, le malade est mis aux injections sous-cutanées d'émétine.

4 centigrammes le 29, 6 centigrammes du 30 décembre au 3 janvier, 8 centigrammes les 4 et 5 janvier, 6 centigrammes le 7, soit au total 56 centigrammes en dix jours pour la première série.

6 janvier : Nouvel examen du sang fait à 14 heures : 15.000 leucocytes.

7 janvier : Fin de la première série d'émétine. Piqûres bien supportées. La douleur hépatique est moins marquée. La tumeur a commencé à décroître. Le malade se sent plus fort.

8 janvier : Le malade prend par la bouche 0 gr. 75 de stovarsol du 8 au 14, soit 5 gr. 25 en une semaine. Au cours de ce traitement, la douleur disparaît presque complètement. Le foie diminue régulièrement de volume.

15 janvier : On reprend l'émétine : 4 centigrammes le 15, 6 centigrammes le 16, 8 centigrammes le 17, 6 centigrammes le 18, 4 centigrammes le 19, soit 28 centigrammes en cinq jours.

20 janvier : Nouvelle série de stovarsol : 5 gr. 25 en une semaine.

1^{er} février : Le malade a l'aspect floride, le teint rose, la langue propre. Appétit normal.

Le foie est compris dans ses limites normales.

6 février : Examen du sang : A 14 heures, on trouve à deux examens successifs : 13.500 et 15.000 G. B. avec polynucléaires, 40,5; éosinophiles, 3,5; basophile, 1; grands mono, 5,5; moyens, 26,5; lymphocytes, 9,5; transition, 4; forme en histolyse, 0,5.

9 février : Le malade sort de l'hôpital. Appétit impérieux. Ni fièvre, ni douleur. On lui prescrit un traitement d'entretien à raison

de dix jours par mois de narsénol (20 centigrammes), mois pairs, et de stovarsol (50 centigrammes) les mois impairs.

OBSERVATION VII

Service du professeur CARLES, Hôpital Saint-André.

L... (Pierre), 22 ans, manœuvre. Entre à l'hôpital, le 17 janvier 1925, parce qu'il souffre de coliques abdominales et présente une diarrhée persistant depuis quinze jours.

En juillet 1923, alors qu'il était au Maroc, où il faisait son service militaire, le malade a souffert de coliques avec diarrhée; les selles, au nombre de huit à neuf par jour, étaient glaireuses, fétides, sanguinolentes, avec épreintes et ténésme rectal; il n'a pas eu de fièvre, mais une grande fatigue générale. Le malade continua son service; cette crise entéritique dura une vingtaine de jours environ. Depuis cet épisode aigu, le malade a présenté, tous les deux mois environ et pendant une quinzaine de jours chaque fois, des douleurs abdominales avec émission de selles « bouse de vache », fétides et glaireuses. Dans l'intervalle, les selles étaient moulées et normales.

Le 10 novembre 1924, alors qu'il était en bonne santé, le malade s'est plaint brusquement de céphalée, de fatigue générale, il a eu de la fièvre et des frissons et de la toux, le médecin consulté diagnostique une bronchite.

La fièvre oscille entre 37 et 38 degrés. Le malade tousse, crache et présente des sueurs nocturnes, il maigrit rapidement. Au bout de quinze jours, la fièvre cesse, mais la toux et l'expectoration persistant, le malade garde le repos. Il y a une quinzaine de jours, des coliques sont apparues avec une diarrhée fétide et glaireuse (huit à neuf selles par jour), sans fièvre et le malade entre à l'hôpital.

Rien dans les antécédents personnels et héréditaires.

Examen. — Le malade est couché dans le décubitus dorsal, son facies est amaigri, anémié, avec conjonctives décolorées et légèrement subictériques.

Appareil digestif : L'appétit est conservé. Les selles sont liquides, glaireuses, fétides, au nombre de trois à quatre par jour.

Langue saburrale. Les digestions sont faciles.

A l'inspection de l'abdomen, on note une légère voussure de l'hypocondre droit. A la palpation-profonde, on détermine de la douleur dans la fosse iliaque gauche. Le foie est augmenté de volume, il descend à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Sa hauteur est de 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il est un peu douloureux à la palpation.

La rate est percutable.

Appareil cardio-vasculaire : Pouls à 120, tension artérielle, 11 — 6 1/2, indice 1, hémoglobine = 65 p. 100.

Appareil pulmonaire : Le malade tousse et crache.

On note une submatité de la base droite en arrière, avec diminution des vibrations vocales, du murmure vésiculaire et râles de bronchite disséminés.

Appareil urinaire : Oligurie, pas d'albumine, réaction de Gmelin positive.

Système nerveux : Rien de particulier.

Examen des selles : Très nombreux œufs de trichocéphales, pas de kystes amibiens.

Examen du sang : Polynucléaires, 71 p. 100; grands mono, 6; moyens mono, 3; lymphocytes, 18; éosinophiles, 2. Pas d'hématozoaires.

Rectoscopie : Muqueuse rectale pâle, sans lésions apparentes. Quelques glaires sanguinolentes qui ne montrent pas d'amibes à l'examen, quelques tétraminus.

Traitement : Le chlorhydrate d'émétine est prescrit à doses croissantes, puis décroissantes avec spartéine et strychnine.

Dès le premier jour (4 centigramme d'émétine), la fièvre tombe, le malade éprouve une sensation de bien-être et repose parfaitement la nuit.

Deuxième jour, 6 centigrammes; troisième jour, 8 centigrammes. Le foie a diminué de trois travers de doigt, la rate n'est plus percutable, la diarrhée a disparu, l'appétit est revenu.

L'atteinte pleuro-pulmonaire a disparu, seuls quelques râles secs persistent.

Au dixième jour, l'état général est parfait, le teint rosé, le malade a pris du poids.

Une selle moulée par jour.

Le foie ne déborde plus les fausses côtes.

A l'auscultation des poumons, on ne trouve que quelques râles très rares de bronchite.

La tension est de : 16-8, indice 3.

L'hémoglobine est au taux de 85 p. 100.

L'examen du sang montre : Polynucléaires, 67 ; mono, 10 ; lymphocytes, 17 ; éosinophiles, 2 ; myélocytes, 2 ; hématies nucléées, 2.

Le malade sort de l'hôpital parfaitement guéri, il n'est pas revenu se montrer.

CONCLUSIONS

1° La dysenterie amibienne et à sa suite l'hépatite font désormais partie de la pathologie « nostras » ;

2° L'hépatite amibienne incipiens peut survenir longtemps après l'atteinte intestinale et semble être l'apanage des formes larvées ou frustes de dysenterie qui ont été insuffisamment traitées ;

3° La symptomatologie de l'hépatite incipiens est la même que celle de l'abcès constitué ; la ponction exploratrice blanche et la résolution rapide par l'émétine peuvent affirmer le diagnostic d'hépatite ;

4° L'hépatite incipiens peut quelquefois emprunter le masque de nombreuses maladies et tous les examens de laboratoire doivent être mis en œuvre pour la dépister ;

5° Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic ; le traitement éméтинien jугule l'évolution vers l'abcès et amène la résolution rapide de l'inflammation ; un composé arsenical est un bon adjuvant de la cure ;

6° Le traitement général et local de la dysenterie amibienne chronique est indispensable, il doit être continué jusqu'à guérison complète pour éviter les récides et la propagation de la maladie. En outre, le traitement des diverses parasitoses intestinales, souvent surajoutées à l'amibiase, doit être institué.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

J. CARLES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 2 décembre 1925.

Pour le Recteur de l'Académie :

Le Doyen délégué,

C. SIGALAS.

BIBLIOGRAPHIE

1. VEDDER (E.). — *Mil. Surgeon Wash.*, 1911.
— *Far east. Associat. Trop. med. transact.*, II^e Congress
Hong-Kong, 1912.
2. ROGERS (L.). — *British medical Journal*, London, II, 1912.
— *Ibidem*, 12 june 1912.
— *The Lancet*, London, 19 octobre 1912.
— *Ind. med. Gazette*, Calcutta, 1912 et 1914.
— *Therap. Gazette*, Detroit, 15 décembre 1912.
— *Progrès médical*, 30 octobre 1914.
— *The Lancet*, 25 mars 1922.
3. WHERRY (W.-B.). — *Journal infect. disease*, Chicago, X, 1912.
4. CHAUFFARD (A.). — *Bull. Acad. méd.*, Paris, 25 février 1913.
— *Bull. Soc. méd. hôp.*, Paris, 16 mai 1913.
— *Ibidem*, 14 mars 1913.
— *Presse médicale*, 14 mai 1913.
5. CHAUFFARD et FRANÇON. — *Soc. méd. hôp.*, Paris, 11 juillet 1919
6. DOPTER. — *Soc. méd. hôp.*, Paris, 4 avril 1913.
— *Ibidem*, 16 octobre et 18 novembre 1913.
— *Paris médical*, 1914.
— *Bull. Soc. path. exot.*, Paris, 11 février 1914.
7. DOPTER et PAURON. — *Soc. méd. hôp.*, Paris, 14 décembre 1913.
8. MILIAN. — *Soc. méd. hôp.*, Paris, 19 mars 1913.
9. MARCHOUX. — *Bull. Soc. path. exot.*, Paris, mai 1913.
— *Ibidem*, 16 février 1923.
— *Paris médical*, 22 novembre 1924.
10. COSTA. — *Marseille médical*, juin 1913.
11. DARRICARÈRE. — *Gazette des praticiens*, Lille, 1913.

12. BOBILIER. — Thèse de Paris, 1913.
13. BIZARD. — *Écho médical du Nord*, Lille, 1913.
14. LEURET et PECOUSSE. — Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux,
27 mars 1914.
15. MORIN. — Thèse de Bordeaux, 1913.
16. MARTEL. — Congrès de méd. trop. de Saïgon, 11 novembre 1913.
17. MAUREL. — *Bull. Acad. de méd.*, Paris, 1914.
18. BRAU. — *Bull. Soc. de path. exotiq.*, Paris, 1914.
19. HOSTARICH. — *Bull. Soc. méd. et chirurgie de l'Indochine*, 1914,
V, 164.
20. DARTIGUENAVE. — Thèse de Paris, 1914.
22. SPEHL et COLLARD. — Soc. hóp., Bruxelles, février 1914.
23. ACHARD et FOIX. — *Arch. méd. expériment.*, juillet 1914.
24. PAISSEAU. — *Bull. Soc. méd. hóp.*, Paris, 16 avril 1915.
25. PAISSEAU et HUTINEL. — *Gazette des hóp. de Paris*, 8 mai 1919.
— *Méd. pratiq.*, novembre 1920.
26. RAVAUT et KROLUNITSKY. — *Revue générale de path. de guerre*,
Paris, 1916.
— *Presse médicale*, 17 avril 1916.
— *Ibidem*, 3 juillet 1916.
— Soc. de path. exot., Paris, 12 juillet 1916.
27. RAVAUT et CHARPIN. — *Presse médicale*, 10 février 1919.
— *Paris médical*, 6 avril 1919.
28. RAVAUT. — Syphilis. Paludisme. Amibiase. Collect. Horizon,
Masson, Paris, 1918.
— *Journal de médecine*, novembre 1924.
29. BLOCH et MATTEI. — *Annales de médecine*, septembre 1918.
30. RAVAUT et FARAUD. — *Marseille médical*, 1918.
31. RISKIN. — Thèse de Lyon, 1916.
32. MATTEI. — *Paris médical*, 13 octobre 1917.
— Congrès colonial de Marseille, 11-17 septembre 1922.
33. AUGÉ et BROcq. — *Presse médicale*, 1917.
34. CARLES (J.) et FROUSSARD. — *Archives des mal. de l'app. digestif*,
1916.
— *Progrès médical*, 5 décembre 1916.
— *Presse médicale*, 15 mars 1917.

35. CARLES (J.) et BARTHÉLEMY. — *C. R. Soc. biolog.*, 21 avril 1917.
— *J. de médecine de Bordeaux*, septembre 1917.
— *Arch. méd. expériment.*, Paris, décembre 1917.
36. CARLES (J.). — *Paris médical*, 7 décembre 1918.
— La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre. Vigot frères, édit., Paris, 1918.
— *Journal médical français*, août 1919.
— *Ibidem*, mai 1921.
— *Journal de médecine de Bordeaux*, 25 mai 1919.
— *Presse médicale*, 10 février 1919.
— *J. de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1922.
37. BODIN et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. — Réunion méd. de la IV^e Armée, 22 février 1917.
38. JOB et HIRTZMANN. — Soc. méd. hôp., Paris, 8 novembre 1918.
39. FRANÇON. — Thèse de Paris, 1919.
40. FRANÇON et HUTINEL. — *Bruxelles médical*, mai et juin 1924.
41. FRANÇON et DUCHON. — *Revue méd. de France et des colonies*, février 1925.
42. GRALL. — Traité de pathologie exotique, 1920.
43. HORNUS. — *Paris médical*, 15 juin 1920.
44. BONNAMOUR et HAOND. — *Lyon médical*, 25 décembre 1920.
45. ALBRAND. — Thèse d'Alger, 1921.
46. PERRIOT et ODDO. — *Marseille médical*, 15 mai 1921.
47. TZAR (G.). — *Il Policlinico*, Rome, juillet 1921.
48. LAPORTE et ROGUES. — Soc. méd. hôp., Paris, 31 mars 1922.
49. ÉTIENNE et BÉNECH. — Soc. de méd. de Nancy, novembre 1922.
50. JAUSION et DE KESTER. — Congrès colonial de Marseille, 11 au 17 septembre 1922.
51. LE DANTEC. — Congrès colonial de Marseille, 11 au 17 septembre 1922.
— Précis de path. exotique. Gaston Doin, Paris, 1924.
52. DUVERGEY. — *J. de méd. de Bordeaux*, 25 décembre 1922.
53. FONTANEL et MILLISCHER. — Soc. de méd. hôp., Lyon, 30 octobre 1923.
54. FONTANEL. — *Ibidem*, 23 octobre 1923.

55. HUTINEL et FRANÇON. — Hépatites amibiennes autochtones et coloniales et leur traitement. Gauthier Villain, Paris, 1923.
56. DELANOË. — *Maroc médical*, 15 mai 1923.
57. NOGUE et LÉGER. — Soc. de path. exotique, Paris, 14 juillet 1923.
58. CHAUVIN. — *Marseille médical*, 27 août 1924.
59. PETZETAKIS. — *Presse médicale*, 27 août 1924.
— Soc. méd. hôp., Paris, 21 mars 1924.
60. GARIN. — Soc. méd. hôp., Lyon, 11 mars 1924.
— *Ibidem*, 22 janvier 1924.
— *J. de méd. de Lyon*, 5 mars 1925.
61. RUBENTHALER. — In thèse Kerjean, Bordeaux, 1925.
62. RUBENTHALER et JAUSION. — *Paris médical*, 7 juin 1924.
63. GUYOT, BOUSQUET, AURIAT et CHAVANNAZ (J.). — Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, 7 mars 1924.
64. DENŒUX. — *Marseille médical*, 25 juillet 1924.
— *Ibidem*, 25 avril 1925.
65. ZERAH. — Thèse de Paris, 1925.
66. KERJEAN. — Thèse de Bordeaux, 1925.
67. VALASSOPOULO et PÉTRIDIS. — Les hépatites dysentériques et leur traitement. Masson, Paris, 1924.
68. BÉROS, JOBARD et VENDŒUVRE. — *Maroc médical*, janvier 1925.
69. RAVAUT. — *Ibidem*.
70. BERNARD, BARLET, PONS. — *Arch. Institut Pasteur d'Indochine*, avril 1925.
71. BARLET. — *Ibidem*.
72. FLANDIN (Ch.). — Soc. méd. hôp., Paris, 21 novembre 1924.

